Aus der 1. Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten - Winterberg - Saarbrücken

Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Eufinger

und aus dem Institut für experimentelle Chirurgie der Chirurgischen Universitäts-Klinik Homburg/Saar

Direktor: Prof. Dr. med. H. Lüdeke

Der Einfluß der Resektion der linken Arteria iliaca interna auf die Druckverhältnisse der Vena iliaca externa sinistra im Tierexperiment

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1969

vorgelegt von

Wolfgang R o t h

geb. am 5.8.1941 in Saarbrücken

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter

Referent: Prof. Dr. med. H. Eufinger

Korreferent: Prof. Dr. med. H. Lüdeke

Aus der 1. Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten - Winterberg - Saarbrücken

Chefarzt: Prof. Dr. med. H. Eufinger

und aus dem Institut für experimentelle Chirurgie der Chirurgischen Universitäts-Klinik Homburg/Saar

Direktor: Prof. Dr. med. H. Lüdeke

Der Einfluß der Resektion der linken Arteria iliaca interna auf die Druckverhältnisse der Vena iliaca externa sinistra im Tierexperiment

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1969

vorgelegt von

Wolfgang R o t h

geb. am 5.8.1941 in Saarbrücken

Dekan: Prof. Dr. med. H. Witter

Referent: Prof. Dr. med. H. Eufinger

Korreferent: Prof. Dr. med. H. Lüdeke

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am 3.7.1969 abgelegt.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	2
II. Literaturübersicht	3
a. Ätiologie der chronischen Beckenvenensperre	3
b. Klinik	20
c. Diagnostik	21
d. Therapie	22
III. Aufgabe und Ziel der Arbeit	27
IV. Material und Methodik der Tierversuche	28
V. Ergebnisse der Versuche	35
VI. Diskussion der Ergebnisse	41
VII. Zusammenfassung	49
VIII. Literaturverzeichnis	52
IX. Lebenslauf	56

I. Einleitung

Im Jahre 1950 beschrieben WANKE und GUMRICH zum ersten Male das Krankheitsbild der chronischen Beckenvenensperre analog zu der von PAGET und SCHROETTER (1857 bzw. 1884) beschriebenen chronischen Armvenenstauung (34). Als eine der Ursachen jenes Krankheitsbildes, das mit Ödemschwellung der Beine, Varizen, unterem caput Medusae und ulcus cruris einhergeht, gab WANKE die Kompression der vena iliaca communis sinistra durch die sie überkreuzende arteria iliaca interna sinistra an. Als eine Möglichkeit der Therapie empfahl er deshalb 1953 die Resektion dieser Arterie unmittelbar nach ihrem Abgang aus der arteria iliaca communis sinistra (36). Da der Eingriff - zum Teil in Kombination mit anderen operativen Verfahren - in den folgenden Jahren einen guten Erfolg zeigte, wurde er auch von anderen Operateuren häufiger angewendet.

Auf Anregung von Herrn Professor Eufinger habe ich mir zur Aufgabe gestellt, im Tierversuch zu untersuchen, worauf die Besserung des Krankheitsbildes zurückzuführen ist. Es

wurden Druckmessungen in der vena iliaca externa sinistra vor und nach Resektion der arteria iliaca interna sinistra an sechs Hunden und fünfundzwanzig Hasen durchgeführt.

II. Literaturübersicht

a. Ätiologie der chronischen Beckenvenensperre

Im Jahre 1950 beschrieben WANKE und GUMRICH zum ersten Mal das Krankheitsbild der chronischen Beckenvenensperre (34); als Ursache gaben sie in erster Linie eine Thrombose im Bereich der großen Beckenvenen und deren Folgezustände an. Da jedoch bei dem nach PAGET und SCHROETTER benannten Syndrom des Axillarvenenstaues auch andere pathogenetische Faktoren beobachtet wurden, vermuteten WANKE und Mitarbeiter, daß die chronische Beckenvenensperre ebenfalls nicht allein einen thrombotischen Folgezustand darstellt. Deshalb untersuchten sie zuerst, an welcher Stelle die Thrombose im Beinvenensystem am häufigsten entsteht. Auf Grund von Sektions-

statistiken vieler Autoren konnten sie herausfinden, daß nur in 10% der Fälle die akute Thrombose in den venae iliacae oder der vena femoralis alleine saß. Vielmehr fand NEUMANN (6) in späteren anatomisch-pathologischen Untersuchungen die häufigste Lokalisation mit 81% in den Wadenvenen. Mit Einführung der Phlebographie wurden diese postmortal erhobenen Befunde bestätigt. Bei der weiteren Suche nach ätiologischen Faktoren des Leidenszustandes halfen die operativ und pathologisch-anatomisch erhobenen Befunde weiter:

1. Narbige Sklerose der für arteriae und venae iliacae gemeinsamen Gefäßscheide.
2. Sklerose der Venenwand mit mehr oder weniger starker Einengung, selten völliger Verlegung des Venenlumens.
3. Lymphadenitis iliaca
   a. eitrige Entzündung,
   b. Coxitis,
   c. Beckenosteomyelitis,
   d. Paranephritische Erkrankungen.
4. Karzinomatöse Metastasen.

Gleichzeitig fiel die Diskrepanz zwischen

dem linksseitigen und dem rechtsseitigen Befall auf. In der 1956 erschienenen Monographie über die Chirurgie der großen Körpervenen (36) führt WANKE an, daß in seinem Krankengut auf 65% der linksseitigen Thrombosen nur 15% der rechtsseitigen kommen, während 20% beidseitig auftraten.

Tabelle 1:

Seitenverteilung der Beckenvenenthrombose

	beidseitig	links	rechts
NÜRNBERGER	8%	72%	20%
TRINKLER	-	82%	10%
MAY	-	75%	25%
WANKE	20%	65%	15%

Als Ursache dieser eigenartigen Bevorzugung einer Seite, die schon von mehreren Autoren vorher angegeben wurde (Tab. 1), galt immer die VIRCHOW'sche Erklärung (1). Sie fußt auf der Tatsache, daß die arteria iliaca commu-

nis dextra nach ihrem Abgang aus der Aorta abdominalis die vena iliaca communis sinistra kreuzt. Die auf die Vene drückende arterielle Pulswelle würde nun den Blutstrom aus dem linken Bein hemmen, indem sie die vena iliaca communis gegen die Wirbelsäule presst. Darüberhinaus steht die arteria iliaca communis beidseits unter einer Spannung durch die beiden Glutäalarterien und die arteria sacralis mediana (6).

Untermauert wurde diese Vermutung später dadurch, daß schon im normalen Phlebogramm das Kaliber der linken vena iliaca communis um 5-10 mm weiter ist als das der rechten (36). Als weiterer anatomischer Engpaß zeigte sich die Kreuzungsstelle der arteria iliaca interna sinistra mit der vena iliaca communis der gleichen Seite. OLIVIER (zit.in 10) konnte die Impression der Arterie häufig als Kontrastmittelaussparung im Phlebogramm nachweisen. Man kann deshalb diesen Befund nur dann als pathologisch deuten, wenn Anastomosen vorhanden sind.

MAY, R. und THURNER (26) sprachen jedoch diesen anatomischen Besonderheiten eine

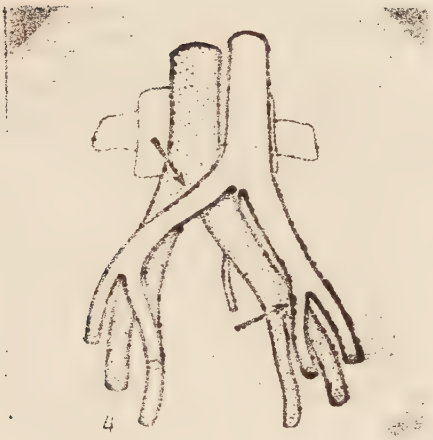


Abb. 1: Anatomie der Beckenvenen

Die Pfeile weisen auf die physiologischen Engpässe hin, die durch die Kreuzung von Arterie und Vene entstehen.

direkte Beeinflussung auf die Strömungskontinuität in der vena iliaca communis sinistra ab. Sie glaubten vielmehr, daß der Druck der Arterie in der Systole durch den Sog in der Diastole kompensiert würde. Deshalb unterzogen sie 430 aus dem laufenden Sektionsgut entnommene Beckenvenenpräparate eingehenden Untersuchungen auf ihre Bauverhältnisse. Dabei entdeckten sie in 22% der Fälle eigentümliche, klappenähnliche, anatomisch nachweisbare Veränderungen der vena iliaca communis sinistra an ihrer Einmündung in die vena cava inferior, die in ähnlicher

Form immer wiederkehrten. Die vorgefundenen Veränderungen wurden grundsätzlich als Sporn bezeichnet.

Bereits im Jahre 1906 wies J.P. MC MURRICH (29) auf diese Veränderungen hin. Er fand in 32,7% seiner anatomischen Beckenvenenpräparate Verschmelzungen der vorderen und hinteren Venenwand und nahm als Ursache eine Entwicklungshemmung an. Ähnliche Befunde erhoben EHRICH und KRUMBHAAR (23) 1943, die in 23,9% der Präparate Spornbildungen fanden. Sie deuteten die Veränderungen als erworbene entzündliche Fibrose der Venenwand und zwar genau an der Stelle, an der die rechte arteria iliaca communis die linke Iliacalvene kreuzt. DI DIO (5) war der erste, der die Sporne auf Grund von Untersuchungen an 160 Fällen in zwei morphologische Typen einteilte. Er unterschied einmal den häufigeren, durch entzündliche Veränderungen entstandenen, erworbenen Typ und zum anderen den selteneren angeborenen Typ, bei dem Septen und Klappen vorhanden waren.

Die wohl umfassendste Untersuchung ist die oben schon erwähnte von MAY und THURNER. Diese behaupten im Gegensatz zu den Vorigen, daß die Spornbildung immer erworben ist. Makroskopisch teilten sie die Befunde in drei verschiedene Gruppen ein:

1. Streng dorso-anteriore mediale bzw. laterale Spornbildung (59 Fälle: 74%),
2. zentrale Spornbildung (17 Fälle: 21%),
3. fast vollständiger Verschluß der vena iliaca communis sinistra (4 Fälle: 5%).

Die histologische Untersuchung der Sporne ergab, daß sie zum Großteil aus lockerem Bindegewebe bestanden, das wohl lichtungwärts eine endotheliale Differenzierung der Fibrocyten aufweist, jedoch nur einzelne elastische Fasern erkennen läßt. Wären die Abweichungen ontogenetisch zu erklärende Bildungen, müßten sie mit größter Wahrscheinlichkeit aus glatten Muskelfasern mit zirkulärer Umrahmung der beteiligten elastischen Fasern aufgebaut sein, während jedoch das Gegenteil der Fall ist. Außerdem fanden MAY und THURNER in ihrem Sektionsgut bei kei-

nem Neugeborenen eine derartige Veränderung. Dagegen haben WANKE, EUFINGER u.a. (36,9) bei einigen Fällen die Anamnese bis in jüngste Kindheit verfolgen können.

Auf Grund ihrer makroskopischen und mikroskopischen Beobachtungen sahen MAY und THURNER die Ursache der Spornbildung in einem chronischen Reizzustand der Venenintima durch die Pulsation der sie vorn überkreuzenden aa. iliacae communes dextra et sinistra. Es käme dadurch zu einer Annäherung der Venenvorder- und -hinterwand, was unter Umständen durch eine Wucherung der Venenintima beantwortet werde.

Sie kamen also auf die bisherige Anschauung zurück, daß die Sperre der Beckenvene, vorwiegend auf der linken Seite, auf die anatomischen Verhältnisse zurückzuführen ist. Im Gegensatz zu den Vorigen behaupteten sie jedoch, daß nicht die direkte mechanische Wirkung, sondern die durch sie verursachte Spornbildung auslösend für die Stauung in den linksseitigen Beckenvenen ist. Die Wirkung des Spornes glaubten sie in dem Sinne

richtig zu deuten, daß er "gleichsam als Wehr in die Strömung des Blutes eintaucht", vergleichbar mit den Brückenpfeilern in einem Fluß. Es erfolgt eine Stenosierung des Gefäßlumens, woraus eine Druckerhöhung in den Venen des kleinen Beckens und des Beines auf der linken Seite resultiert. Bei entsprechender Disposition oder nachweisbaren Venenbelastungen kann diese Druckerhöhung die Ursache der linksbetonten varikösen Veränderungen darstellen (26). Eine Spornbildung in der vena iliaca communis sinistra bewirkt darüber hinaus sowohl eine Änderung der Blutströmung durch Wirbelbildungen, als auch eine Änderung der Venenwandbeschaffenheit. Damit sind zwei der drei Faktoren, die VIRCHOW für die Entwicklung einer intravasalen Gerinnung verantwortlich gemacht hat, erfüllt (36):

1. Änderung der Blutströmung,
2. Änderung der Gefäßwandbeschaffenheit,
3. Änderung der Blutzusammensetzung.

Bei der Suche nach den Krankheiten, die das Bild einer Beckenvenenthrombose auslösen können, fanden BENECKE u.a. (2,3,32), daß 33,9%

aus Thromben der kleinen Beckenvenen und 43,3% aus Thromben der vena femoralis stammen. In etwa 1/6 der Fälle der Femoralvenenthrombose entwickelte sich der Prozeß weiter in die vena iliaca externa und in 1/3 der Fälle von Thrombosen im Stromgebiet der vena iliaca interna weiter in die vena iliaca communis. Als häufig wiederkehrende Ursachen führten sie fünf Krankheitsbilder an:

1. Tumoren im Bereich des Beckens, gleichgültig ob Primärtumor oder Metastasen. 44%
2. Rechtsherzinsuffizienz mit Stauung im venösen Kreislauf. 29%
3. Entzündliche Prozesse im Bereich des Beckens und in der Umgebung der Iliacalgefäße. 11,8%
4. Allgemeine Thromboseneigung auf Grund von Krankheiten des Blutes. 6%
5. Nicht einzuordnende Krankheitsbilder 8,8%

Wenn man die Punkte eins und drei zusammen betrachtet, so ist leicht verständlich, daß das weibliche Geschlecht für die Entstehung einer akuten Beckenvenenthrombose eine viel größere Disposition aufweist als das männliche. In diesem Zusammenhang gewinnt eine Untersuchung von LUDWIG (6) erhöhtes Interesse, in der die gynäkologischen Erkrankungen im Hinblick auf ihre

Thrombosegefahr an Hand von 30 000 Krankengeschichten untersucht wurden:

1. Adenocarcinom des Uterus
   a) nach ausschließlicher Strahlentherapie...5%
   b) nach Operation und Strahlentherapie.....3%
2. Plattenepithelcarcinom der Vulva.....4%
3. Ovarialcarcinom.....4%
4. Collumcarcinom.....2%
5. Lagekorrigierende Operation des Uterus.....5%
6. Myomoperationen.....2,5%
7. Puerperium nach Spontangeburt bzw. vaginaler Entbindung.....2%
8. Abdominale Schnittentbindungen.....4%
9. Postpartale Symphysenläsion.....30%
   mit Antikoagulantienprophylaxe.....5%

Eine ähnliche Häufung der Beckenvenenthrombose erwähnt GUMRICH (6) beim Pankreascarcinom.

Wendet man sich der Symptomatik der akuten Beckenvenenthrombose zu, so findet man nur sehr dürftige und allgemeine Hinweise. Im Frühstadium zeigt sich das Krankheitsbild mit einer Pulssteigerung, die nur selten entdeckt wird. Weitere

Symptome sind (nach EUFINGER):

Temperaturerhöhung,
Dysurie mit erschwerter Blasenentleerung,
Meteorismus,
latero-abdominaler Schmerz bei Berühren und tiefem Einatmen,
bei Frauen Ödem der Vulva,
bei Männern Penis- und Scrotalödem.

Die Thrombosen der vena iliaca communis und der vena iliaca externa zeigen sich zusätzlich mit dem Bild der Phlegmasia alba dolens oder der Phlegmasia coerulea dolens. Da diese massiven Erscheinungen jedoch erst meist am 2. bis 3. Tag nach Entstehung der Thrombose auftreten, wird sehr selten eine echte Frühdiagnose, die für eine erfolgreiche Therapie unbedingt notwendig wäre, gestellt. Daher empfehlen fast alle Autoren, daß schon beim geringsten Verdacht auf eine Beckenvenenthrombose eine Phlebographie durchgeführt werden sollte. Nur dann würde der für eine erfolgreiche aktive Therapie günstigste Zeitpunkt erfaßt werden und der Übergang in das Krankheitsbild der chronischen Beckenvenensperre vermieden werden.

Zur Technik der Phlebographie der Beckenvenen sind sehr viele Verfahren angegeben worden (9,17,19,20,27). Direkte Punktion der vena

femoralis oder Injektion des Kontrastmittels in den Trochanter major oder eine Vene des Fußrückens sind die heute am meisten gebrauchten Methoden.

Unter den therapeutischen Möglichkeiten konkurrieren zwei Verfahren:

1. Die Fibrinolyse (32),
2. Die Operation.

Der Erfolg der Fibrinolyse ist vor allem vom Alter und der Ausdehnung des Thrombus abhängig. Je frischer und kürzer das Gerinnsel ist, desto sicherer der Erfolg. Viele thrombolytische Fehlschläge erklären sich dadurch, daß, im Gegensatz zum akuten arteriellen Verschluß, beim venösen Stop Beginn der Thrombose und Beginn der Symptome nicht zusammenfallen (25).

Drei Tage alte Verschlüsse öffnen sich in ca. 70% wieder auf Gabe von Fibrinolytika, während bei sechs Tage alten Thromben mit einem echten Lyseerfolg nicht mehr zu rechnen ist. Trotzdem sollte man die Möglichkeit einer fünf- bis sechstägigen Lysedauer voll ausschöpfen, da sich bei dieser Therapie - im Gegensatz zur Rekanalisation -

besser Venenklappenschädigungen vermeiden lassen (21,7).

MAY empfiehlt in den ersten vier bis fünf Tagen eine Fibrinolyse und erst, wenn man damit nicht zum Ziel kommt, oder wenn der Patient erst später zur Behandlung kommt, eine chirurgische Intervention (6).

Das chirurgische Vorgehen ist folgendes (zit.nach MAY, 6):

"Operation in Lokalanaesthesie bei Kopftieflagerung des Tisches. Zuerst wird auf der gesunden Seite in Höhe der Leiste die Vena femoralis eröffnet, und es wird ein Fogarty-Katheter bis in die vena cava vorgeschoben. Dort wird der Ballon aufgeblasen und verhindert so durch Blockierung der vena cava inferior ein Abgleiten des Thrombus nach oben. Dann wird die erkrankte Seite in gleicher Weise angegangen. Durch die eröffnete vena femoralis wird ein zweiter Katheter hochgeschoben bis er durch den Thrombus hindurch ist. Danach wird er aufgeblasen und so zurückgeschoben. Der Thrombus läßt sich auf diese Weise, wenn er noch nicht fest an der Wand fixiert ist, ganz entfernen. Vor der Operation wird der Patient total heparinisiert.
Ein Nachteil dieser Methode ist, daß die Venenklappen bei dem Herausziehen des Katheters beschädigt werden können."

GUMRICH empfiehlt darüberhinaus noch eine Verlängerung des retroperitonealen Schnittes, "damit man auch sicher mit der Hand an die vena cava herankommt und eine Lungenembolie verhindern kann."

Der Zeitpunkt der Mobilisation des Patienten hängt vom therapeutischen Erfolg ab. Wenn das Gefäß wieder voll durchgängig ist, kann der Patient sofort wieder aufstehen. Bei nicht ganz zufriedenstellendem Erfolg sollte der Patient nach gut eingestellter Antikoagulation mit einem Dicumarolpräparat spätestens am 8. bis 10. Tage mit der Mobilisation beginnen.

Nach Untersuchungen von BENECKE (2) wird der Thrombus ab dem fünften Tag so verändert, daß er nicht mehr aufgelöst werden kann. Darüberhinaus wird durch bindegewebige Organisation das Venenlumen enger, die Venenklappen zerstört, und es entsteht so allmählich das Bild des sogenannten postthrombotischen Syndroms, das nach Untersuchungen der Kieler Klinik (36) in 40% seine pathologisch-anatomische Grundlage in einer chronischen Beckenvenensperre hat.

Neben den oben erwähnten ätiologischen Faktoren der chronischen Beckenvenensperre spielen in einem geringen Teil auch Gefäßmißbildungen eine Rolle. WANKE, EUFINGER u.a. fanden eine doppelte vena cava und einen hohen Zusammenfluß der Iliacalvenen als Ursache der Beckenvenensperre. Zur Erklärung dieser Fehlbidungen ist ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Beckengefäße notwendig (in Anl. an CLARA, 4):

" Die erste wichtige Venenanlage der unteren Körperhälfte stellen die beidseitig angelegten Vv.cardinales caudales dar. Sodann bilden sich die Vv.sacrocardinales aus, die in erstere einmünden. Weiter entwickeln sich die Vv. caudales, die durch eine Anastomose mit den Vv. sacrocardinales in Verbindung stehen. Gleichzeitig entstehen die Vv. subcardinales, die mit den Vv.cardinales caudales durch mehrere Anastomosen und untereinander durch die Anastomosis intersubcardinales in Verbindung treten. Nachdem die rechte v. subcardinalis Anschluß an die v. revehens hepatis communis gefunden hat, bildet sich die linksseitige v. subcardinalis zurück, so daß das Blut aus der linken Körperhälfte vorzugsweise über die Kaudalanastomose und die Anastomosis intersubcardinalis zurückfließt. Da das Blut anscheinend in der rechten Subcardinalvene bessere Rückflußbedingungen vorfindet, kommt es zur Rückbildung beider Cardinales caudales und später auch zur Rückbildung des mittleren Teiles der linken Sacrocardinalis in der Anastomosis subcardino-sacrocardinalis, so daß eine Asymmetrie zugunsten der rechten Seite entsteht. Das Blut fließt nun aus der linken Körperhälfte über die Sakralanastomose, die v. sacrocardinalis rechts, in die Subcardinalis und in die Revehens hepatis communis, die vena cava primitiva.

Die endgültige v. cava inferior setzt sich demnach entwicklungsgeschichtlich aus drei Teilen zusammen, und zwar 1. aus dem cranialen Abschnitt, der aus dem einen Zweig der v. revehens hepatis communis entsteht, 2. aus dem mittleren Abschnitt,

der von der stark erweiterten v. subcardinalis dextra gebildet wird, und 3. aus dem caudalen Abschnitt, der sich aus der v. sacrocardinalis dextra entwickelt. Die rechte v. iliaca entsteht in ihrer ganzen Ausdehnung aus dem kaudalen Abschnitt der v. sacrocardinalis, auf der linken Seite jedoch nur in ihrem distalen Teil, während sie in ihrem proximalen Abschnitt aus der schon beim primären Venensystem vorhandenen Querverbindung zwischen den beiden Vv. cardinales hervorgeht."

Auf Grund dieser komplexen Entwicklungsgeschichte der linken Vena iliaca dürften hier nach ontogenetische Erfahrungen die verschiedensten Fehlbildungen zu erwarten sein (5).

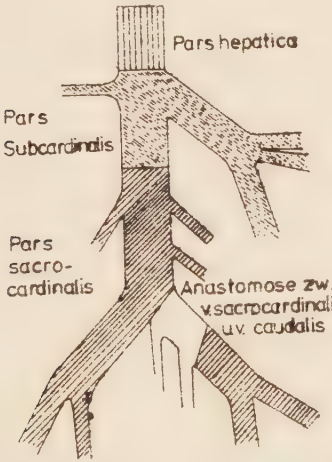


Abb. 2: Entwicklungsgeschichte der Beckenvenen (aus 9)

Die doppelte vena cava inferior, die zum ersten Male im Jahre 1736 beschrieben worden ist, ent-

steht nach CLARA durch eine Persistenz der Verbindung der linken vena sacrocardinalis mit der Subcardinalvene, also der linken Anastomosis subcardino-sacrocardinalis.

Bei dem hohen Zusammenfluß der linken vena iliaca externa und interna fehlt wahrscheinlich die gesamte vena iliaca communis sinistra.

Zusammenfassung der Ursachen der chronischen Beckenvenensperre (9,12).

1. Einmauerung von außen durch entzündliche Schwiele der Gefäßscheide.
2. Tumorkompression.
3. Gefäßkompression /von der Gefäßwand her durch Phlebosklerose,
   /vom Gefäßlumen her durch Venbildungen.
4. Intravasale Beckenvenensporne.
5. Akute Thrombosen der Beckenvenen.

b. Klinik der chronischen Beckenvenensperre.

Die Klinik der chronischen Beckenvenensperre ist in dem bekannten varikösen Symptomenkomplex zu

erfassen, was die Veränderungen am Bein und vor allem am Fuß und Unterschenkel anbelangt. Es müssen jedoch nicht immer Varizen mit den zugehörigen dystrophischen Störungen der Haut bis zum hartnäckigen, immer wieder rezidivierenden Unterschenkelgeschwür vorhanden sein, mitunter zeigt sich nur eine ödematöse Weichteilschwellung des ganzen Beines, die mit jeder stärkeren statischen Belastung des Beines zunimmt. Für diesen Zustand benutzte G. BAUER den Ausdruck Claudicatio venosa intermittens (WANKE, 34). Haben sich kompensatorisch Krampfadern als Ausdruck eines Umgehungskreislaufes gebildet, dann sind solche auch im Bereich der Leisten- und Unterbauchgegend als Folge der Abflußbehinderung im Bereich der venae illiacae wohl niemals zu vermissen (34). Anamnestisch findet man oft weitere Hinweise durch Vorkrankheiten, die im kleinen Becken abgelaufen sind.

c. Diagnostik

Zur exakten Diagnostik und auch wegen der Wahl einer zweckmäßigen Therapie ist eine Phlebographie der Beckenvenen unumgänglich. Dabei ist weniger auf das Vorhandensein eines Stops, als

vielmehr auf einen Umgehungskreislauf zu achten, da oft auch bei normal durchgängigen Venen durch das sogenannte Einflußphänomen ein Stop vorgetäuscht wird.

Zur Technik der Phlebographie sollte man sich von der Überlegung leiten lassen, welches Gefäßgebiet im kleinen Becken dargestellt werden soll. Die heute am häufigsten benutzten Verfahren sind die Punktion einer Fußrückenvene bzw. der vena femoralis oder die pertrochantere Injektion des Kontrastmittels (16,17,20,27).

d. Therapie der chronischen Beckenvenensperre

Zur kausalen Behandlung der chronischen Beckenvenensperre steht uns nur die chirurgische Intervention zur Verfügung, da eine konservative Therapie - im Gegensatz zum Vorgehen bei der akuten Beckenvenenthrombose - immer nur eine symptomatische sein kann. Entsprechend der Ätiologie bieten sich zur chirurgischen Therapie mehrere Verfahren an. Das therapeutische Ziel, einen ausreichenden Rückfluß des Blutes

zum Herzen wiederherzustellen, ist auf zwei Wegen zu erreichen:

1. Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Beckenvenen.
2. Wiederherstellung des Rückflusses über eine Anastomose zwischen noch normalen Gefäßabschnitten.

Bei phlebographischem Nachweis eines intravasalen Spornes stehen uns zwei Verfahren zur Verfügung. DICK und GUMRICH (7) empfehlen die Auskehlung des unter dem Sporn liegenden Wirbelkörpers, um somit die Vene zu entlasten. Diese Operation hat jedoch

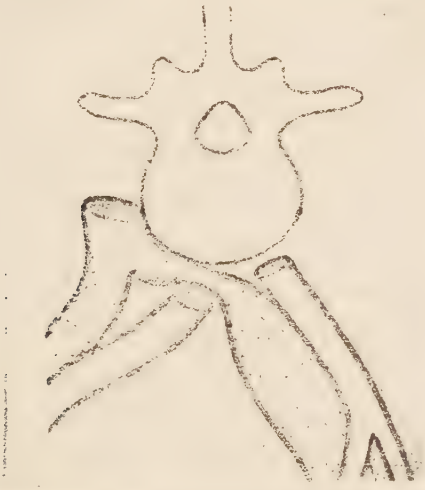


Abb. 3a

den entscheidenden Nachteil, daß sie eigentlich prophylaktisch gemacht werden müßte, um die Sporn-

bildung zu verhindern. Wenn der Sporn jedoch schon

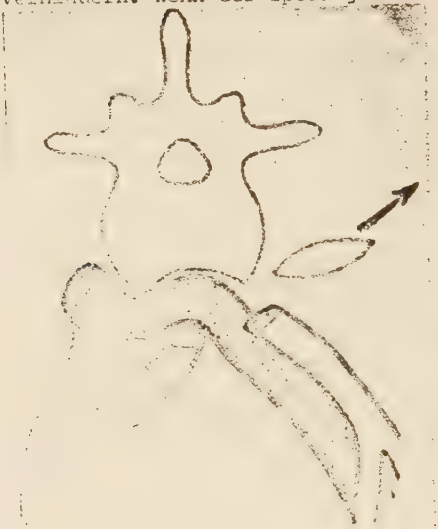


Abb. 3b

besteht, so stellt die Entlastung nur eine unzulängliche Maßnahme dar. Deshalb empfiehlt COCKETT (6) die Resektion des Spornes und das Aufsetzen eines Venenstreifens. Eine zusätzliche Entlastung der Vene stellt die von NIEDNER (6) angegebene Methode dar. Er reseziert einige Seitenäste der Arterie - hauptsächlich die aa. glutaeales superiores - und vermindert dadurch den Druck der arteria iliaca communis auf die unter ihr verlaufende Vene.

Beim Vorliegen einer kürzeren Stenose empfiehlt MAY die von WANKE u.a. 1949 und 1953 angegebenen

Verfahren (9,11,34,35,36):

1. Beseitigung der das [illegible] narbig [illegible]
2. Resektion der die Vene komprimierenden arteria iliaca interna sinistra.
3. Abpräparieren eines die Vene von außen einengenden Spornes.

Die Kieler Chirurgische Klinik, die von 1949 bis 1959 fünfzig operativ behandelte Fälle nachweisen kann, berichtet, daß unter den Frühergebnissen 83% nach der Operation gebessert waren. Nach zwei Jahren waren noch 57%, nach weiteren 1 - 3 Jahren [illegible] der Patienten [illegible].

1968 berichteten SCHMITT und KIENE (31), daß sie in ihrem Krankengut von 16 der Phlebolyse unterzogenen Patienten eine Rezidivquote von 66% hatten.

In seiner Monographie "[illegible] Körpervenen" (36) [illegible] der Vena iliaca [illegible] den Kurzschluß eines Umgehungskreislaufes und die Resektion des sympathisch-parasympathischen Plexus hypogastricus an, beides jedoch Verfahren, die sich nicht bewährt

haben. Da nicht selten mehrere der oben genannten ätiologischen Faktoren zusammen auftreten können, werden die angegebenen Verfahren auch kombiniert angewendet. Selbst wenn die klinischen und phlebographischen Befunde nicht eindeutig erkennen lassen, welche ätiologischen Momente überwiegen, so empfehlen WANKE und EUFINGER doch die Freilegung der betroffenen Beckenvenen, zumal das operative Risiko gering ist (37).

Sind die Beckenvenen auf einer Seite völlig verschlossen, so bietet sich das Verfahren nach PALMA an. Hierbei wird die Wiederherstellung des venösen Rückflusses durch Anlegen eines venovenösen Überbrückungsbypasses mittels der vena saphena magna der gesunden Seite erreicht (6,31).

Die vena saphena magna der gesunden Seite wird distal abgelöst, unter dem mons pubis hindurchgezogen und mit der vena femoralis der kranken Seite End-zu-Seit anastomosiert. Mit dieser Methode haben MAY (6) und SCHMITT (31,33) u.a. in rund 80% sehr gute Ergebnisse erzielt. Ein weiterer Vorteil dieses Verfahrens ist, daß der Patient keine Verschlechterung der Ausgangslage erleidet. DOST (8) stellte im Tierversuch

den venösen Rückstrom durch Einpflanzen einer Dacron-Prothese wieder her. Da nach seinen Untersuchungen die Prothesen im venösen System nur wegen des im Vergleich zum arteriellen System zu niedrigen Druckes immer wieder thrombosierten, hielt er das Transplantat durch distales Anlegen einer arterio-venösen Fistel offen. Die Operation wurde, nachdem die Tierexperimente gute Ergebnisse gebracht hatten, auch beim Menschen durchgeführt. Spätergebnisse, vor allem zur Frage der Rechtsherzbelastung, liegen nicht vor.

III. Aufgabe und Ziel der Arbeit

Der plastische Ersatz von Gefäßen durch Dacron- bzw. Teflonprothesen, der in der Chirurgie der Arterien während der letzten zehn Jahre einen großen Aufschwung erlebte, ließ die Hoffnung aufkommen, daß auch in der Venenchirurgie auf diesem Gebiet gute therapeutische Ergebnisse zu erwarten wären. Die Welle der Entwicklung in der plastischen und Wiederherstellungschirurgie wendet sich jedoch wieder vom alloplastischen Ersatz ab, und so kommen in der Venen-

chirurgie den die Durchgängigkeit der Gefäße wiederherstellenden rekonstruktiven Verfahren neue Bedeutung zu.

Zu diesen Verfahren zählt auch die von WANKE 1953 angegebene Resektion der arteria iliaca interna sinistra. Dadurch wird die Vene an der Überkreuzungsstelle mit der Arterie entlastet (siehe Abb. 4).
Die Frage, worauf die Besserung des Blutrückflusses zurückzuführen ist, wurde bisher noch nicht eindeutig geklärt. Ich habe deshalb im Tierversuch die Druckverhältnisse in der Vene vor und nach Resektion der Arterie überprüft, um herauszufinden, welchen Einfluß der Eingriff auf den Venendruck und damit auch auf die Blutstromverhältnisse in der linken vena iliaca ausübt.

IV. Material und Methodik der Tierversuche

Die Untersuchungen wurden an sechs Hunden und fünfundzwanzig Hasen durchgeführt. Es handelte sich bei den Hunden um drei männliche und drei weibliche Tiere. Bei den Hasen wurden die weiblichen Tiere wegen der besseren anatomischen

Verhältnisse und des stärkeren Kalibers der arteria iliaca interna bevorzugt. Die Tiere waren gesund und nicht voroperiert.

Nach transperitonealer Freilegung der Beckengefäße wurden Druckmessungen in der vena iliaca externa distal der Überkreuzungsstelle mit der arteria iliaca interna sinistra vor und nach Resektion der Arterie durchgeführt (Abb.4).

Abb. 4: Resektion der A. iliaca interna,um die Vene vom Druck zu befreien.

Hundeversuche:

Die Anaesthesie erfolgte durch ein Fluothane-Lachgas-Sauerstoff-Gemisch in orotrachealer Intubation. Die Narkose wurde eingeleitet durch intravenöse bzw. intraperitoneale Verabreichung von 3-6 ccm Penthotal.
Die Tiere wurden in Rückenlagerung mit abgespreizten Extremitäten operiert.

Technik: Eröffnung des Abdomens durch unteren Paramedianschnitt links. Abdrängen der Darmschlingen und nach Eröffnung des hinteren Peritonealblattes Aufsuchen der linksseitigen Beckengefäße. Nach stumpfem Freipräparieren der Gefäße aus ihrer Scheide, erfolgte die erste Druckmessung (p_1) durch Punktion der vena iliaca externa kurz oberhalb des ligamentum inguinale. Nun erfolgte, nach distaler und proximaler Unterbindung, die Resektion der arteria iliaca interna sinistra an der Überkreuzungsstelle mit der Vene. Bei zweien der Tiere fanden wir an dieser Stelle weißliche Veränderungen an der Venenwand, die als Phlebosklerose gedeutet wurden. Nach Resektion der Arterie sah man auch eine deutliche Zunahme des Venenkalibers proximal der Ligaturstelle. Danach erfolgte

die zweite Druckmessung (p_2) an der gleichen Stelle wie bei der ersten.

Die Messungen wurden mit dem Druckmessgerät nach WETTERER und PIEPER durchgeführt und zur Dokumentation mit einem SCHWARZER-Cardioscript registriert. Nach Abschluß der Messungen erfolgte schichtweiser Wundverschluß und Abdecken der Wunde mit Nobecutan-Spray. Die Tiere überstanden die postoperative Zeit alle ohne Wundinfektion oder sonstige Komplikationen.

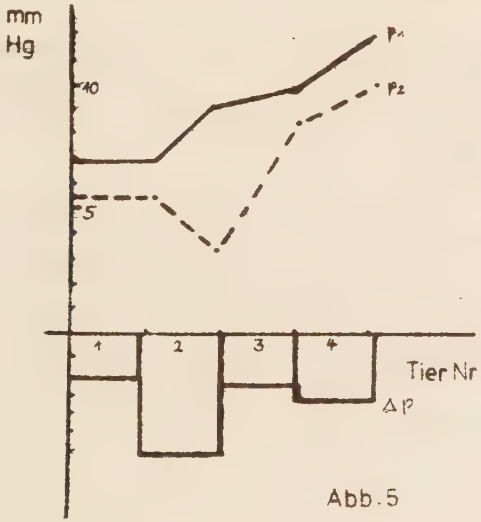


Abb. 5

Nach Ablauf eines halben Jahres wurden die Tiere getötet und obduziert. Dabei fanden sich makro-

skopisch keine Veränderungen an den Beckenvenen. Die Gefäße wurden zur histologischen Untersuchung entnommen.

Tabelle 2:

Ergebnis der Druckmessungen

Tier 1:	weibl.	p_1: 7 mm	p_2: 5,2 mm Hg
Tier 2:	männl.	p_1: 9 mm	p_2: 3 mm Hg
Tier 3:	männl.	p_1: 10 mm	p_2: 8 mm Hg
Tier 4:	männl.	p_1: 12 mm	p_2: 9,5 mm Hg

Die Werte der Versuchstiere fünf und sechs konnten wegen Fehler im Druckmessgerät nicht verwendet werden.

Da bei den Hundeversuchen zu Beginn übereinstimmende Ergebnisse mit einer durchschnittlichen Abnahme des Druckes um 2-3 mm Hg erzielt wurden, unternahmen wir die weiteren Messungen im Tierversuch an Hasen.

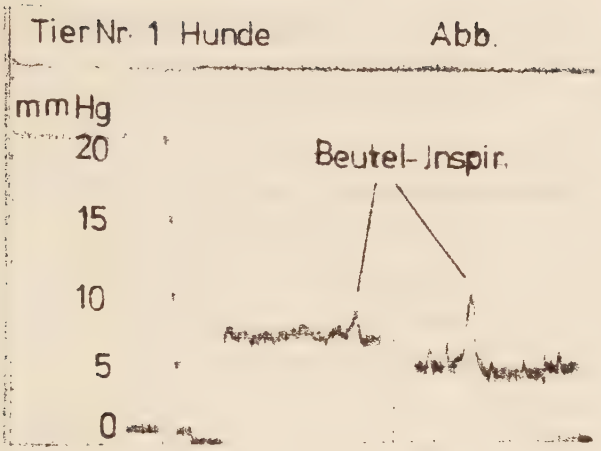


Abb. 6

Hasenversuche:

Bei den Hasen war die Versuchsanordnung ähnlich wie bei den Hunden. Die Tiere wurden, nach erfolgter Narkose mit einem Sauerstoff-Lachgas-Fluothane-Gemisch im Verhältnis 2 : 1 : 2, in Rückenlagerung mit abgespreizten Extremitäten operiert. Die Operationsmethodik war im Prinzip die gleiche wie bei den Hundeoperationen. Bei der Präparierung der Beckengefäße zeigten sich jedoch einige Variationen. Da diese bei weiblichen Tieren seltener auftraten, und, da auch bei diesem Geschlecht das Kaliber der arteria iliaca interna sinistra bedeutend stärker war,

wurden mit Absicht vorwiegend weibliche Tiere verwendet.

Bei sechs Tieren wurde der venöse Druck wegen der höheren Empfindlichkeit und zur Kontrolle mit einem Wassermanometer gemessen (13). Dabei wurden der Ausgangs- und Endwert nicht als absolute Werte angesehen, da die Bestimmung der Nullage schwierig war. Bei der Fragestellung kam es jedoch weniger auf diesen Wert, als vielmehr auf den Druckabfall an. Aus diesem Grunde wurden die mit dem Wassermanometer erhaltenen Druckwerte nach Umrechnung von cm Wassersäule in mm Hg vollwertig übernommen. Die Hasen wurden nach Beendigung der Versuche getötet.

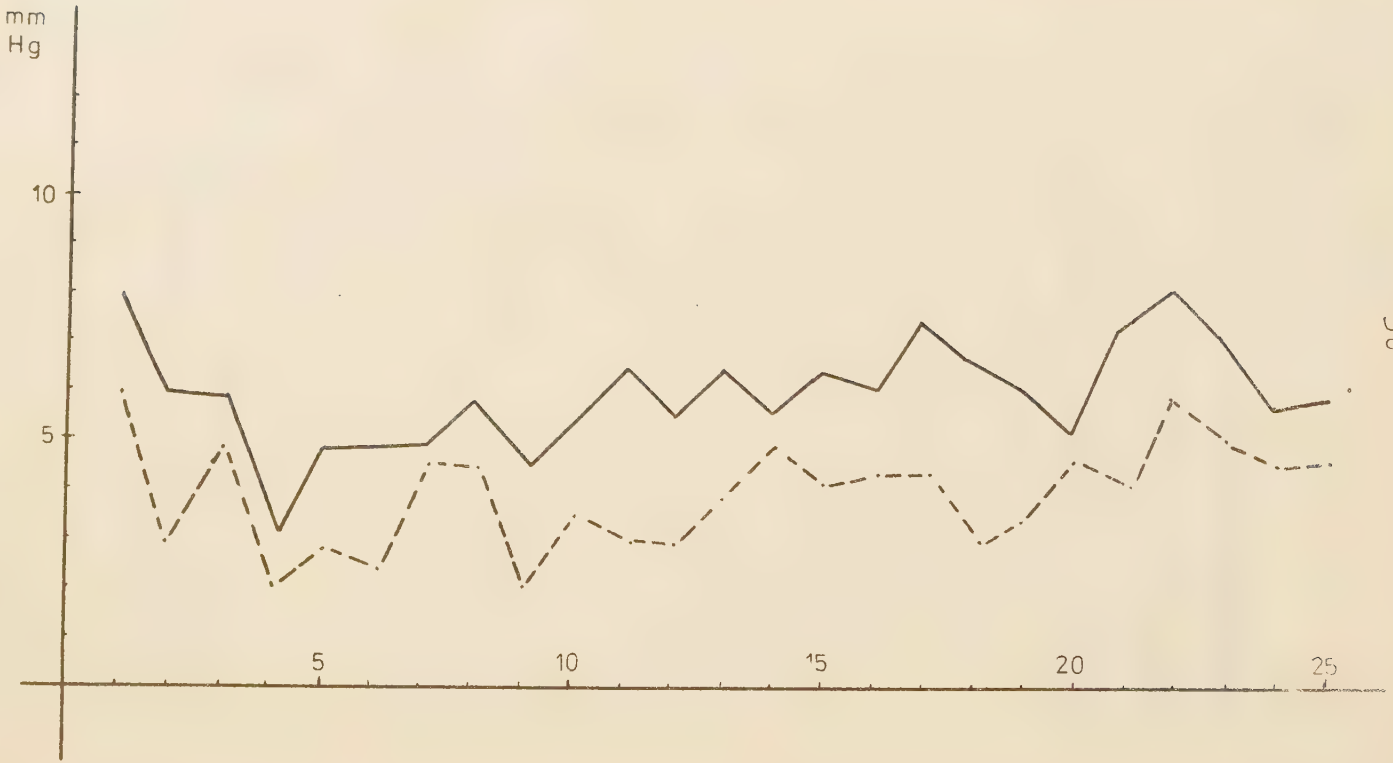
Literatur Tierversuche (13,14,15,18,24).

V. Ergebnisse der Versuche

Tabelle 3: Ergebnisse Hasenversuche

Tier Nr.	Geschlecht	p_1	p_2	Diff.	
1	w	8	6	2	x
2	w	6	3	3	x
3	m	6	5	1	x
4	m	3	2	1	x
5	w	5	3	2	x
6	w	3	2,5	0,5	
7	m	5	4,5	0,5	
8	w	6	4,5	1,5	
9	w	4,5	2	2,5	
10	w	5,6	3,5	2,1	
11	w	6,5	3	3,5	
12	w	5,5	3	2,5	
13	w	6,5	4	2,5	
14	m	5,5	5	0,5	
15	w	6,5	4	2,5	
16	w	6	4,5	1,5	
17	w	7,5	4,5	3	
18	w	6,5	3	3,5	
19	w	6	3,5	3,5	x
20	m	5	4,5	0,5	
21	w	7,5	4	3,5	
22	w	8	6	2	
23	w	7	5	2	
24	w	5,5	4	1,5	
25	m	6	4,5	1,5	x

x: Druckmessungen mit einem Wassermanometer



Tab.4 Ergebnisse der Druckmessungen (Hasen)

Die mittlere Druckabnahme bei den Hasenversuchen betrug 1,99 mm Hg. Der mittlere Fehler dieses Einzelwertes nach der GAUS'schen Formel liegt bei ± 1,001 mm, wobei der mittlere Fehler des Mittelwertes m=± 0,20 beträgt (Tab. 3,4).

Der Druck in der vena iliaca externa sinistra nimmt also nach Resektion der sie überkreuzenden arteria iliaca interna um 1,99 ± 1,0 mm Hg ab. (Tab. 5)

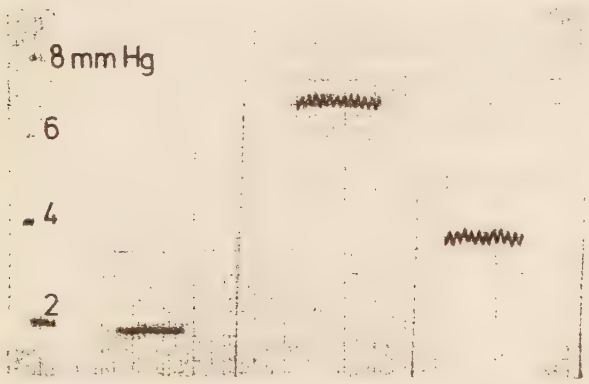


Abb. 7: Druckabnahme bei einem weiblichen Hasen, Tier Nr. 11

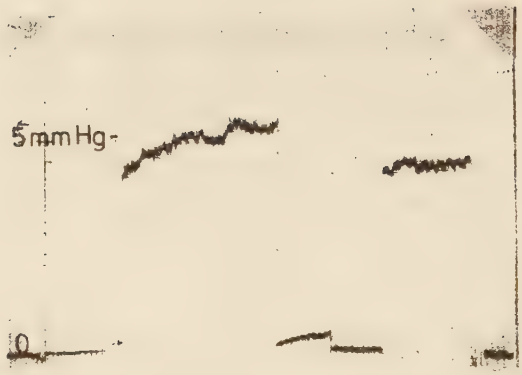


Abb. 8: Druckabnahme bei einem männlichen Hasen, Tier Nr. 7

Wenn man die Ergebnisse getrennt nach den Geschlechtern der Tiere betrachtet, so fällt auf, daß bei weiblichen Tieren die Druckdifferenz fast immer größer ist, als bei männlichen Tieren.

Während bei den männlichen Tieren die Abnahme des Druckes im Mittel nur 0,83 mm Hg beträgt, finden wir bei den weiblichen Tieren eine mittlere Abnahme von 2,35 mm Hg (Abb. 7,8).

Dieser große Unterschied zwischen den Geschlechtern beruht auf der stärkeren Ausbildung der arteria iliaca interna des weiblichen Tieres wegen der größeren Bedeutung und Funktion seiner Beckenorgane.

Als Nebenbefund fanden wir bei einigen Tieren nach Durchtrennung des ligementum inguinale eine weitere Abnahme des Druckes um 1-1,5 mm Hg (p_3 in Abb. 9).

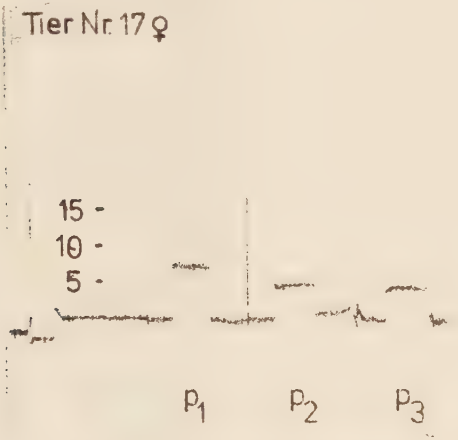
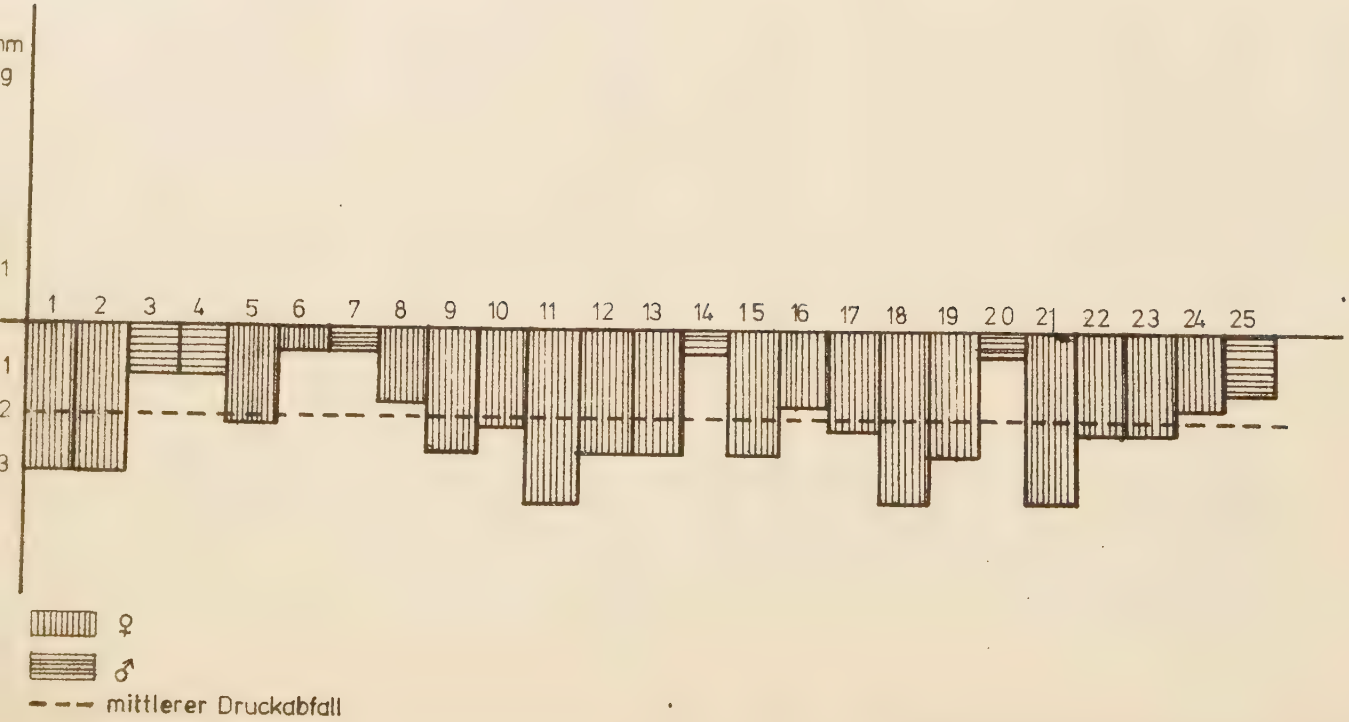


Abb. 9: Druckmessung (p_3) nach Durchtrennung des Leistenbandes links.

Tab, 5 Druckabfall in der vena iliaca externa sinistra nach Resektion der arteria iliaca interna sinistra.



VI. Diskussion der Ergebnisse

Betrachtet man die Ergebnisse der Druckmessungen nach Resektion der arteria iliaca interna sinistra und berücksichtigt die Tatsache, daß nur gesunde Tiere in unseren Versuchen verwendet wurden, so könnte man geneigt sein, zu glauben, daß hier eine unphysiologische Entwicklung der Beckengefäße erfolgt ist. Diese Annahme wird verstärkt durch die vorgefundenen skelettotischen Veränderungen der Venenwand an der Überkreuzungsstelle. Beim Menschen könnte durch die Änderung der Haltung vom Vierfüßler zum Zweifüßler und der dadurch bedingten weiteren Streckung des Körpers vor allem im Beckenbereich diese 'unphysiologische' Anlage noch verstärkt sein. Vielleicht wurde sogar erst durch diese Haltungsänderung die vorliegende anatomische Situation zu einem pathogenetischen Faktor für das Entstehen einer Beckenvenenthrombose.

Eine noch bedeutsamere Einengung stellt sicherlich die Überkreuzung der arteria iliaca communis dextra über die vena iliaca communis sinistra dar. Der Druck dieser Arterie

führt zu dem oben beschriebenen Beckenvenensporn. Wegen der Wichtigkeit des Gefäßes für die Extremität ist eine Resektion jedoch nicht durchführbar, und es sind die von DICK, NIEDNER u.a. angegebenen Verfahren anzuwenden (6,7). Die Erhöhung des venösen Druckes distal der Überkreuzungsstelle mit der arteria iliaca interna sinistra trifft zusammen mit einer Verlangsamung des Blutstromes vor der Stenose. Die Druckerhöhung führt, ähnlich wie bei dem Krankheitsbild der Aortenisthmusstenose, zu einer verstärkten prästenotischen Sklerosierung der Gefäßwand, die Stase im Blutstrom zu einer Thromboseneigung an dieser Stelle. Es ist deshalb nicht überraschend, wenn bei Hinzutreten eines weiteren thromboseföndernden Faktors eine intravasale Gerinnung an diesen praedestinierten Stellen auftritt.

Die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes bei dem Krankheitsbild der Beckenvenenthrombose kann man auf vier Faktoren zurückführen:

1. Das Kaliber der arteria iliaca interna sinistra ist beim weiblichen Geschlecht wegen der Größe und Bedeutung der Organe im kleinen Becken bedeutend stärker. Damit übt das Ge-

fäß auch einen kräftigeren Druck auf die darunter liegende Vene aus.

2. Die entzündlichen und tumorösen Erkrankungen im kleinen Becken sind häufiger.

3. Druck des graviden Uterus auf die Beckengefäße.

4. Erhöhung des Thrombocytenindex unter der Geburt durch Aggregation der Thrombocyten.

Diese erhöhte Gefährdung des weiblichen Geschlechtes läßt die Frage entstehen, ob man die Neigung zur Ausbildung einer Thrombose im Bereich der Beckenvenen nicht medikamentös durch Beeinflussung einiger thrombogenen Faktoren vermeiden kann. Das Ergebnis unserer Versuche mit einer signifikanten Senkung der venösen Drucke läßt erwarten, daß durch die Resektion der Arterie eine echte Thrombosenprophylaxe erreicht werden kann.

Bevor man jedoch diesen Eingriff [illegible] durchführt, muß die Frage geklärt werden, ob der Ausfall der Arterie keinen ungünstigen Einfluß auf die Versorgung der Beckenorgane hat. WANKE, der die Resektion mehrmals bei schon vorhandener

Beckenvenensperre durchgeführt hat, konnte bei keinem seiner Patienten postoperative Störungen bzw. Ausfallserscheinungen beobachten. DICK (7) dagegen befürchtet, daß durch die Resektion der Arterie der Umgehungskreislauf für die Versorgung der Extremität bei einer später evtl. auftretenden Verschlußkrankheit über die Beckenarterien unterbrochen sei. Deshalb empfiehlt er nach der Resektion einen arteriellen Überkreuzungsbypass mit einer Dacronprothese.

Ob die Durchblutung des kleinen Beckens für eine Gravidität ausreichend ist, wurde noch nicht untersucht.
In Anbetracht dieser bisher erhobenen postoperativen Befunde und der noch nicht geklärten Fragen auf der einen Seite und der von uns im Tierversuch erhaltenen Ergebnisse auf der anderen Seite, muß die Indikation zur prophylaktischen Resektion der linken arteria iliaca interna auf einen bestimmten Patientenkreis beschränkt werden.

Alle jüngeren Frauen, die in ihrer Anamnese

noch keine Thromboseneigung zeigten, sollten wegen der ungeklärten Frage der ausreichenden Blutversorgung des kleinen Beckens nicht dieser Operation unterzogen werden.

Zu dem Kreis von Patienten, bei denen die Operation durchgeführt werden sollte, zählen alle sogenannten thrombosegefährdeten Personen. Dazu gehören zunächst alle, die in der Anamnese eine akute Thrombose aufweisen, hierbei wiederum hauptsächlich die Patienten, bei denen sich die Erkrankung in den Beckenvenen der linken Seite gezeigt hatte. Weiterhin rechnet man alle Patienten, die eine Lungenembolie durchgemacht haben zu dem gefährdeten Personenkreis. Diese haben in den meisten Fällen eine Beckenvenenthrombose ohne deutliche klinischen Erscheinungen gehabt.

Darüberhinaus sind alle Patienten, die über 40 Jahre alt sind und einer größeren Operation unterzogen werden müssen, thrombosegefährdet. Hierunter sind die Träger von malignen Tumoren besonders betroffen.
(LENGENHAGER in Hellner-Nissen-Vosschulte)
Während die letztgenannte Gruppe von gefähr-

deten Patienten durch eine gezielte postoperative Antikoagulantientherapie ausreichend geschützt werden können, ist dies bei den dauernd gefährdeten Patienten nicht gut möglich. Es droht immer die Blutungsgefahr bei geringen Verletzungen, und auch die exakte Einstellung ist nur bei guter Überwachung und intelligenten Patienten über Jahre hinaus durchzuführen.

Tabelle 6: Thrombosegefährdete Patienten

1. Patienten mit Bluterkrankungen
2. Varizenträger
3. Schwangere
4. Tumorträger
5. Operierte Patienten
6. Patienten mit Thrombose oder Lungenembolie in der Anamnese
7. Patienten mit chron. Rechtsherzinsuffizienz.

Da der Eingriff keine allzu große Belastung darstellt, sollte er bei den Patienten, die zu den thrombosegefährdeten Personen gerechnet wurden und nicht einer medikamentösen Thromboseprophylaxe unterzogen werden können, rechtzeitig durchgeführt werden. Die Beckengefäße werden ohne Eröffnung des Peritoneums durch einen linksseitigen Flankenschnitt erreicht. Bei gleichzeitigem Vorliegen eines Beckenvenenspornes kann die Resektion

der Arterie mit der Resektion der Glutäalarterien kombiniert werden. Bei Frauen im gebärfähigen Alter kommt der Indikationsstellung eine erhöhte Bedeutung zu. Auf der einen Seite steht der prophylaktischen Resektion die oben schon erwähnte ungeklärte Frage der ausreichenden Blutversorgung des Beckens bei einer Schwangerschaft im Wege; andererseits stellt jede Schwangerschaft wiederum ein Thromboserisiko dar. Hier abzuwägen, welcher Faktor wichtiger ist, ist außerordentlich schwer und natürlich von Fall zu Fall verschieden.

Solange noch keine Untersuchungen über komplikationslose Schwangerschaften und Geburten nach durchgeführter Resektion der Iliacalarterie vorliegen, sollte man die Indikation zur prophylaktischen Resektion der Arterie bei Frauen erst ab dem 40. Lebensjahr stellen. Eine Ausnahme wäre nur bei den Patientinnen indiziert, bei denen aus anderer Ursache eine Schwangerschaft nicht mehr erwünscht oder nicht mehr möglich ist.

Tabelle 7: Indikation zur prophylaktischen Resektion der arteria iliaca interna sinistra

1. Thrombosegefährdete Frauen über 40 Jahre,
2. Alle thrombosegefährdeten Männer, außer Durchblutungsgestörte,
3. Patienten mit Beckenvenenspornbildung,
4. Beckenvenenmißbildungen.

Schluß

Die Entlastung der Beckenvenen von dem Druck der sie überkreuzenden Arterien stellt die Beseitigung eines wichtigen pathogenetischen Faktors der chronischen Beckenvenensperre dar. Dieses Leiden, deren letzte therapeutische Konsequenz die Amputation der Extremität darstellt, könnte hiermit schon im Entstehungsstadium erfolgreich verhütet werden und viele Patienten vor einem schmerzreichen, langen Krankenlager bewahren.

VII. Zusammenfassung

1. Untersucht wurde der Einfluß der Resektion der arteria iliaca interna sinistra auf die Druckverhältnisse in der linken vena iliaca externa.

2. Die Versuche wurden im Tierversuch an sechs Hunden und fünfundzwanzig Hasen durchgeführt.

3. Bei den Hundeversuchen nahm der Druck in der Vene nach Resektion der Arterie um durchschnittlich 2,5 mm Hg ab. Die Tiere überlebten den Eingriff ohne Ausfälle in Bezug auf die Blutversorgung des Beckens bis zur Tötung sechs Monate postoperativ.

4. Bei den Hasenversuchen nahm der Druck um 1,99 mm Hg ab. Der mittlere Fehler dieses Mittelwertes beträgt $\pm$ 1,0 mm. Auffallend war der deutliche Unterschied in der Druckabnahme zwischen weiblichen und männlichen Tieren (weibliche Tiere dp=2,33 mm; männliche Tiere dp= 0,83 mm Hg).

5. Die Druckerhöhung ist bedingt durch die Kompression der Vene von der sie überquerenden Arterie. Die dadurch verursachte Stase im Blutstrom und die

durch den erhöhten Druck eintretenden phlebosklerotischen Veränderungen an der Gefäßwand stellen zwei wichtige Faktoren zur Entstehung einer Thrombose dar. Bei Hinzutreten eines weiteren Faktors droht die unmittelbare Gefahr einer Beckenvenenthrombose mit all ihren Komplikationen und Spätschäden.

6. Empfehlung der prophylaktischen Resektion der arteria iliaca interna sinistra evtl. in Kombination mit anderen beschriebenen Methoden bei thrombosegefährdeten Patienten. Wegen der ungeklärten Frage der ausreichenden Blutversorgung des kleinen Beckens während einer Gravidität sollten Frauen im gebärfähigen Alter nur bei besonderen Indikationsstellungen diesem Eingriff unterzogen werden.

7. Als Nebenbefund konnte festgestellt werden, daß auch das ligamentum inguinale eine Kompression der unter ihm hindurchlaufenden vena femoralis verursacht. Nach Durchtrennung des Leistenbandes beim Hasen fiel der Druck in der vena femoralis um durchschnittlich einen cm Hg ab.

Die Tierversuche wurden im Zeitraum vom Januar bis Juli 1968 durchgeführt.

Herrn Professor Dr. med. H. E u f i n g e r danke ich für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung der Tierversuche und beim Abfassen der Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. H. L ü d e k e , Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg/Saar, danke ich für die Erlaubnis zur Benutzung der Räumlichkeiten und Einrichtungen des Institutes für experimentelle Chirurgie.

Für die Beschaffung der Versuchstiere, ihre Unterbringung und Pflege danke ich Herrn Dr.med. H a r b a u e r , Leiter der Abteilung für experimentelle Chirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg/Saar.

VIII. Literaturverzeichnis

1. ASCHOFF, R.: Vorträge über Pathologie
Jena (1925)

2. BENEKE, G.: Der Thrombus als pathologisch-anatomisches Substrat.
Behring-Werke Mitteilungen (1969)

3. BRASS, K.: Aufbau und Entstehung der Beinvenenthrombose.
Frankfurt.Z.Path. 56 (1941):74

4. CLARA, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen.
Berlin (1937)

5. DI DIO, L.J.A.: Pathologisch-anatomische Ursachen der Beckenvenenspornbildung.
Rev.Hosp. Chir. 4 (1951):343

6. In U. DEMBOWSKI: Angiologentagung Bad Nauheim 1968.
Angiologie, K.F.Schattauer, Stuttgart (1969)

7. DICK, W.: Klinik und Therapie der Venensperre am Confluens der beiden gemeinsamen Iliacalvenen.
Langenbeck's Arch.klin.Chir. 301 (1962): 757

8. DOST, K.: Eine Methode zum plastischen Ersatz größerer Venen.
Chir. Plast.et Reconstr.1 (1966):96

9. EUFINGER,H.,DIETHELM, L., MAY, E.: Röntgenologische und Operationsbefunde bei chronischer Beckenvenensperre und ihre Bedeutung für die Operationsindikation.
Brun's Beitr.z.klin.Chir. 2 (1961) : 153

10. EUFINGER, H.: Einseitiger Beckenvenenverschluß. Münch.Med.Wschr.109 (1966):2017

11. EUFINGER, H.: Plastische und Wiederherstellungschirurgie an Venen. Referat 82. Tagung deutsche Ges.f. Chir. München (1965)Chir.Plast. et Rec. 1 (1966):18

12. EUFINGER, H.: Pathogenese und Klinik der Beckenvenenthrombose. Ref.Deutsche Ges.f.Angiologie Bad Nauheim (1967)

13. FEUERSTEIN, V.: Grundlagen und Ergebnisse der Venendruckmessungen zur Prüfung des zirkulierenden Blutvolumens. Anaesthesie und Wiederbel.Berlin (1955) :7

14. GEGENBAUER, C.: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 2 (1901) : 399

15. GERHARDT, U.: Das Kaninchen Werner Klinkhardt Leipzig (1909)

16. GILLMANN, H.: Die akute Thrombose Münch.Med.Wschr. 98 (1956): 898

17. GUMRICH,H.u.MÜLLER,E.: Das phlebographische Bild der Beckenvenensperre und deren Ursachen. Fortschr.Röntgenstr.82 (1955) :741

18. HABERLAND,H.F.O.: Die operative Technik des Tierexperimentes. J.Springer Verlag, Berlin (1926):174

19. HAID,H.u.HAID-FISCHER: Diagnostik und Therapie der akuten Beinvenenthrombose.
Zbl.f.Phleb.2 (1963):202

20. HILSCHER, W.M.: Die Phlebographie der tiefen Beckenvenen einschl. der vena cava inferi
Fortschr.Röntgenstr. 82 (1955):741

21. JOST, A.: Akute und chronische venöse Verschlußkrankheiten.
Ärztl. Praxis 13 (1961): 2075

22. KAPPERT, A.: Leitfaden und Atlas der Angiologie
Verlag Hans Huber,Bern-Stuttgart
(1966): 141

23. KRUMBHAAR, E.B.: Beckenvenensporn.
Amer.Heart J. 26 (1943): 737

24. MARTIN, A.: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.
Schickhard u.Ebner Verl.Stuttgart
(1923)

25. MATIS, P.u.M. MAYER: Zur chirurgischen Behandlung venöse Durchblutungsstörungen.
Der Internist 11 (1967) :412

26. MAY, R.u.J.THURNER: Ein Gefäßsporn in der vena iliaca comm. sinistra als Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombose.
Z. Kreislaufforschung 45 (1956):912

27. MAY, R.u.R.NISSL: Die Phlebographie der unteren Extremität.
Thieme Verlag Stuttgart (1959)

28. MAY, R.: Der akute Venenverschluß. Monatsk.f.ärztl.Fortb. 1 (1969):303

29. Mc MURRICH, J.P.: Zur Ätiologie des Beckenvenenspornes. Brit.Med.J. 2 (1906):1699

30. SANDRITTER, W.u. G. BENEKE: Pathologische Anatomie der Venenerkrankungen. Internist 8 (1967):377

31. SCHMITT,W.u.KIENE, S.: Neue Aspekte der Venenchirurgie. Chir. Prax. 12 (1968):3

32. SCHMUTZLER,R.u.HESS,H.: Prophylaxe des postthrombotischen Syndroms durch thrombolytische Therapie. Akt.Probl.d.Ang.Hans Huber Bern (1969)

33. T.KISS,L.POKA,J.KUTOS: Experimenteller Venenersatz. Zentralbl.f.Chir. 17 (1967):602

34. WANKE,R.u.GUMRICH,H.: Die chronische Beckenvenensperre. Zbl.f.Chir. 75 (1950):1302

35. WANKE,R.: Operative Therapie der chronischen Beckenvenensperre. Chirurg 26 (1955):161

36. WANKE,R.,JUNGE,H., EUFINGER,H.,KALK,H.: Chirurgie der großen Körpervenen. Thieme-Verlag, Stuttgart (1956)

37. WANKE, R.,EUFINGER,H., DIETHELM,L.: Anatomie und Chirurgie der vena iliaca sinistra communis, zugleich ein Beitrag zum sog. status varicosus congenitus. Dtsch.med.Wschr. 85 (1960):640

Lebenslauf

Ich wurde am 5. August 1941 als viertes Kind des Oberamtsanwaltes Julius Roth und seiner Ehefrau Martha, geborene Kraus, in Saarbrücken geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Städtischen Knabenrealgymnasiums in Saarbrücken, wo ich 1962 die Reifeprüfung ablegte, studierte ich an den Universitäten Saarbrücken und Innsbruck Medizin.

Im 2. Halbjahr 1968 bestand ich vor dem Ausschuß für die ärztliche Prüfung in Homburg/Saar das medizinische Staatsexamen. Seit Januar 1969 arbeite ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Saarbrücken.